med. 225

Aus der Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. K. H. Schäfer)

Gewicht und Körpergröße der Geschwister von adipösen Kindern

Ein Beitrag zur Ätiologie der Fettleibigkeit

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Gisela Glaubitt geb. Schmidt
aus Hamburg

Hamburg 1961

Aus der Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik Hamburg
(Direktor: Prof. Dr. K. H. Schäfer)

Gewicht und Körpergröße der Geschwister von adipösen Kindern

Ein Beitrag zur Ätiologie der Fettleibigkeit

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Gisela Glaubitt geb. Schmidt
aus Hamburg

Hamburg 1961

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg
am: 24. X 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Dekan: Professor Dr. G. Malorny
Referent: Priv.Doz.Dr.Lenz
Korreferent: Prof.Dr.Schäfer

Herrn Dozent Dr. W. L e n z
danke ich vielmals für die wertvollen Anregungen.

Die Ansichten über die Ursachen der Fettleibigkeit gehen auseinander. Während einige Autoren der Vererbung große Bedeutung zuschreiben, sind andere der Meinung, daß Umwelteinflüsse praktisch allein ausschlaggebend sind. Die familiäre Häufung wird von diesen Autoren durch familiäre Eßgewohnheiten erklärt. LIEBENDÖRFER hat 1923 über Untersuchungen in Familien von 25 Fettsüchtigen berichtet. Er nahm an, daß der Fettleibigkeit ein dominantes Gen zugrunde liege. Auch in dem Lehrbuch der Genetik des Menschen von v. VERSCHUER (1959) erscheint in Tabelle 19 ein für Fettsucht verantwortliches dominantes Gen. SERNERI (1957) hat in seiner Arbeit über 45 Probanden mit Fettleibigkeit und 283 Familienangehörigen festgestellt, daß die Prädisposition zur essentiellen Fettleibigkeit auf einem dominanten Gen mit einer Penetranz von 90 % beruhe. Er glaubt aus seinen Analysen auf eine monomere Erbbedingtheit und damit auf ein einheitlich pathogenetisches Moment schließen zu können. Gleiche Beobachtungen teilt HANHART (1940) in seiner Arbeit im Handbuch der Erbbiologie des Menschen mit.

Tatsächlich haben zahlreiche Untersuchungen gezeigt, daß die Fettleibigkeit meist ausgesprochen familiär gehäuft vorkommt. Meist fehlen jedoch quantitative Angaben über Größe und Gewicht der Familienangehörigen, und es wurde nur angegeben, wer fettleibig war und wer nicht, ohne daß die Fettleibigkeit näher definiert wurde.

Wenn der Fettleibigkeit ein einfach dominantes Gen zugrunde liegen würde, so müßten unter den Geschwistern fettleibiger Patienten einige dieses Gen ebenfalls haben und infolgedessen fettleibig sein, andere dagegen das Gen nicht mitbekommen haben und sich infolgedessen nicht von normalen Personen gleichen Alters unterscheiden.

Zweitens wäre möglich, daß die Fettleibigkeit nicht von einem einzigen Gen abhängt, sondern von zahlreichen verschiedenen Genen. In diesem Fall wäre nicht zu erwarten, daß unter den Geschwistern der Fettleibigen ein klares MENDELsches Auseinanderspalten in Fettleibige und Normale zu finden wäre, sondern man müßte erwarten, daß die meisten Geschwister mindestens einige dieser Gene erhalten hätten, die bei ihren fettleibigen Geschwistern gehäuft vorkommen. Dabei würde sich zeigen, daß die Geschwister zwar insgesamt auch übergewichtig sind, daß jedoch die Verteilung ihrer Gewichte um einen überdurchschnittlichen Mittelwert nach beiden Seiten streut. Für eine vorwiegend einfach dominante Vererbbarkeit der Fettleibigkeit würde also sprechen, wenn die Verteilungskurve der Körpergewichte der Geschwister von Fettleibigen 2 Gipfel zeigen würde. Der eine Gipfel müßte mit dem normalen Durchschnittsgewicht zusammenfallen, der zweite deutlich über dem Durchschnittliegen. Wenn man dagegen eine normale Verteilungskurve mit einem einzigen über dem normalen Durchschnitt liegenden Gipfel finden würde, so würde dieses dafür sprechen, daß die genetische Grundlage der Fettleibigkeit in zahlreichen Genen zu suchen ist.

Bei der Vererbung der Körperlänge und der Intelligenz ist die zweite Möglichkeit verwirklicht. Die Geschwister überdurchschnittlich großer Personen zerfallen nicht etwa in zwei trennbare Klassen von normal großen und überdurchschnittlich großen Menschen, sondern sie streuen in ihrer Körperlänge nach beiden Seiten um einen überdurchschnittlichen Mittelwert. Analog verhält es sich mit der Intelligenz der Geschwister überdurchschnittlich intelligenter Kinder.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, durch Analyse der Körpergewichte von Geschwistern fettleibiger Kinder zu klären, ob sich ein Anhaltspunkt für einfach dominante Vererbung finden läßt.

Die Widerlegung der Hypothese einer überwiegend einfach dominant bedingten Fettleibigkeit bedeutet freilich noch nicht

den Beweis einer Erbbedingtheit durch viele Gene. Auch gemeinsame Milieufaktoren würden dazu führen, daß die Geschwister fettleibiger Kinder im Durchschnitt schwerer als normale Kinder sind. Im Anschluß an die statistische Analyse des Gewichtes der Geschwister sollen daher die Umwelteinflüsse noch besonders diskutiert werden.

Eigene Untersuchungen

Von Oktober 1959 bis Oktober 1960 wurden aus dem Poliklinikmaterial der Universitätskinderklinik Hamburg 50 fettleibige Kinder mit einem oder mehr Geschwistern ausgewählt. Wir haben fettleibige Kinder erfaßt, bei denen cerebrale oder endokrine Störungen ausgeschlossen werden konnten. Die Körperlänge und das Gewicht wurden mit einer Tabelle verglichen, der Messungen an über 300 000 Hamburger Kindern in den Jahren 1927, 1933, 1947 und 1950 zugrundeliegen (LENZ). An Hand dieser Tabelle läßt sich feststellen, um wieviel ein Kind von den Durchschnittswerten seines Alters abweicht. Als Normalgewicht eines Kindes betrachteten wir das durchschnittliche Gewicht der Altersklasse, deren durchschnittliche Körpergröße das Kind erreicht hat.

Als adipös sehen wir jene Kinder an, deren Gewicht das Normalgewicht um mindestens 20 % übertrifft. Das Übergewicht der adipösen Kinder lag zwischen 22 % und 100 %. Unter den 84 Geschwistern befanden sich 23 mit einem entsprechenden Übergewicht. In Tabelle 1 ist die Verteilung der Übergewichte wiedergegeben.

Tabelle 1 Verteilung des Übergewichtes von 50 adipösen Kindern und deren 23 adipösen Geschwistern

Übergewicht %	Adipöse Kinder	Adipöse Geschwister
20 - 30	7	10
30 - 40	10	8
40 - 50	10	3
50 - 60	15	1
60 - 70	3	1
70 - 80	3	
80 - 90		
90 -100	2	
Gesamt	50	23

Das Alter der adipösen Kinder lag zwischen 8 Jahren und 16 Jahren. Das Durchschnittsalter der 20 Knaben betrug 12,2 Jahre, jenes der 30 Mädchen 12,0 Jahre. Bei den 84 Geschwistern betrug das Durchschnittsalter 15 Jahre, das jüngste Geschwister war fast 2 Jahre alt, das älteste 30 Jahre. Die 23 adipösen Geschwister waren durchschnittlich 15 Jahre alt. In Tabelle 2 ist die Altersverteilung dargestellt.

Tabelle 2 Altersverteilung der 50 adipösen Kinder und ihrer 84 Geschwister

Alter (Jahre)	Adipöse Kinder	Geschwister
unter 8		11
8 - 10	9	9
10 - 12	16	6
12 - 14	15	10
14 - 16	8	9
16 - 18	2	3
über 18		36
Gesamt	50	84

Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, finden sich unter den Geschwistern 36, die 18 Jahre und älter sind.

Bei den adipösen Kindern finden sich Übergewichte zwischen +9,3 kg (22%) und 44,5 kg (100 %) bei einer Über- bzw. Unterlänge (berechnet auf das Alter) von +16 cm bis -10,5 cm. In Tabelle 3 ist die Verteilung der Abweichungen des Körpergewichtes, in Tabelle 4 jene der Längenabweichungen der 50 adipösen Kinder dargestellt.

Tabelle 3 Verteilung der Abweichungen vom Normalgewicht (kg) der 50 adipösen Kinder

kg	♂	♀
+ 8 bis +15	4	10
+ 15 bis +25	11	11
+ 25 bis +35	4	8
+ 35 bis +45	1	1
Gesamt	20	30

Das durchschnittliche Übergewicht der 20 adipösen Knaben betrug 18,7 kg, jenes der 30 adipösen Mädchen 20,9 kg.

Tabelle 4 Verteilung der Längenabweichung vom Altersdurchschnitt (cm) der 50 adipösen Kinder

cm	♂	♀
+ 15 bis +20	2	
+ 10 bis +15	7	2
+ 5 bis +10	5	8
0 bis + 5	6	10
0 bis - 5		8
- 5 bis -10		2
Gesamt	20	30

Die durchschnittliche Längenabweichung beträgt für die 20 Knaben +8,4 cm und für die 30 Mädchen +3,3 cm. Bemerkenswert ist hier, daß alle adipösen Knaben überdurchschnittlich groß, und zwar +1,0 cm bis +16,0 cm waren, daß hingegen 10 von 30 Mädchen Unterlängen von -0,8 bis -10,5 cm hatten.

Unter den 84 Geschwistern der 50 adipösen Kinder fanden sich 42 Mädchen und 34 Knaben, bei denen das Gewicht auf die Länge bezogen werden konnte; bei den übrigen 8 Geschwistern, deren Körperlänge über den Tabellenwerten des 18. Lebensjahres lagen, sind entsprechende Berechnungen nicht möglich. Ich möchte deshalb die Körperlängen und Gewichtsabweichungen dieser 8 Geschwister später gesondert darstellen.

Tabelle 5 Überblick über Durchschnittswerte von Alter, Übergewicht und Überlänge der 74 Geschwister

	Zahl	Durchschnitts-alter	Durchschnittl. Übergewicht (kg)	Durchschnittl. Überlänge (cm)
Schwestern	42	16,9	6,7	1,2
Brüder	34	13,0	6,7	2,5
Gesamt	76	14,9	6,7	1,8

Ganz interessant erscheint es auch, hier die Längenabweichung der 76 Geschwister etwas näher zu betrachten. Es zeigt sich nämlich, daß 21 der 42 Mädchen Unterlängen von 0 bis maximal - 15 cm aufweisen, während die Brüder eher überdurchschnittlich groß sind.

Tabelle 6 Verteilung der Längenabweichung (cm) der 76 Geschwister

cm	♂	♀
+ 15 bis + 20	4	
+ 10 bis + 15	4	2
+ 5 bis + 10	8	5
0 bis + 5	9	14
0 bis - 5	6	18
- 5 bis - 10	1	1
- 10 bis - 15		2
- 15 bis - 20	2	
Gesamt	34	42

Gliedert man die Gewichtsabweichungen der 76 Geschwister in einer Tabelle auf, so zeigt sich, daß 65 Geschwister ein Übergewicht bis maximal + 38,1 kg aufweisen.

Tabelle 7 Verteilung der Körpergewichte (kg) der 76 Geschwister

kg	♂	♀
+ 30 bis + 40	1	
+ 25 bis + 30	1	1
+ 20 bis + 25		2
+ 15 bis + 20	1	5
+ 10 bis + 15	6	7
+ 5 bis + 10	9	8
0 bis + 5	12	12
0 bis - 5	4	5
- 5 bis - 10		1
- 10 bis - 15		1
Gesamt	34	42

Es ist allerdings bei diesen Angaben zu bedenken, daß ein Übergewicht von 2,5 kg bei einem 6 jährigen Kinde etwas anderes bedeutet als bei einem 15 jährigen. So entsprechen bei einem 6 Jahre 6 Monate alten Kind ein Übergewicht von 2,5 kg = 12,5%, bei einem 8 Jahre 3 Monate alten Kind entspricht ein Übergewicht von 2,2 kg = 8% und bei einem 15 jährigen Kinde ein Übergewicht von 2,9 kg = nur noch 4,5%.

Um die Gewichtsabweichungen vergleichbar zu machen, wurden sie auf die mittlere quadratische Abweichung des Gewichtes bezogen, die wir der Tabelle von DØSSING entnahmen. Diese gibt die

Streuung der Gewichte von Kindern gleicher Größe an. In Tabelle 8 sind die Gewichtsabweichungen der 50 adipösen Kinder und ihrer 76 Geschwister wiedergegeben, ausgedrückt als Vielfaches der mittleren quadratischen Abweichung (σ).

Tabelle 8 Gewichtsabweichungen bei 50 adipösen Kindern und 76 Geschwistern

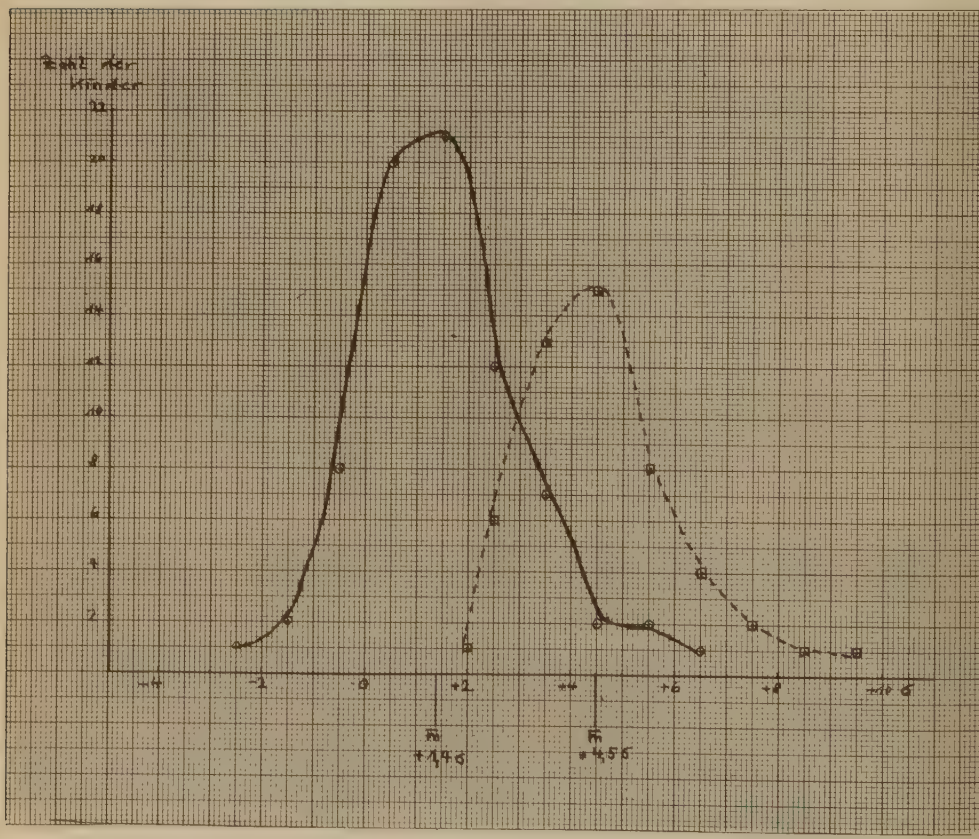
Abweichung des Gewichtes (σ)	Adipöse Kinder	76 Geschwister
- 3 bis - 2		1
- 2 bis - 1		2
- 1 bis 0		8
0 bis + 1		20
+ 1 bis + 2	1	21
+ 2 bis + 3	6	12
+ 3 bis + 4	13	7
+ 4 bis + 5	15	2
+ 5 bis + 6	8	2
+ 6 bis + 7	4	1
+ 7 bis + 8	2	
+ 8 bis + 9	1	
+ 9 bis +10	1	

Es zeigt sich, daß die 50 adipösen Kinder um einen Mittelwert von 4,5 σ streuen, während der Mittelwert der 76 Geschwister bei 1,4 σ lag.

In einer graphischen Darstellung setzen wir die beiden Kollektive, das der adipösen Kinder und jenes der Geschwister, nebeneinander.

Abb. 1 Die Verteilung der Gewichtsabweichungen vom Normalgewicht 50 adipöser Kinder und ihrer 76 Geschwister

(ausgedrückt im Vielfachen der mittleren quadratischen Abweichung)



Wie aus dem Kurvenverlauf ersichtlich ist, läßt sich innerhalb des Geschwisterkollektivs eine nahezu kontinuierliche Verteilung erkennen. Die Geschwister der fettleibigen Kinder streuen fast gleichmäßig nach beiden Seiten um einen überdurchschnittlichen Mittelwert von + 1,4 . Diese Darstellung ist mit der Annahme vereinbar, daß auch bei den Geschwistern einige der Gene vorliegen, die bei den fettleibigen Kindern gehäuft vorkommen. Sie ist unvereinbar mit einfach dominantem Erbgang. Die kindliche Fettsucht ist, wenn sie genetisch bedingt ist, sicher polygen bedingt.

Um zu untersuchen, ob die Geschwister der extrem fettleibigen Kinder besonders häufig oder stark übergewichtig sind, wurde in der folgenden Korrelationstabelle der Grad des Übergewichtes der fettleibigen Probanden in Beziehung zur Gewichtsabweichung ihrer Geschwister gesetzt.

Tabelle 9 Häufigkeit der Abweichungen vom Normalgewicht bei fettleibigen Kindern und ihren Geschwistern

(ausgedrückt im Vielfachen der mittleren quadratischen Abweichung)

Geschwister	Fettleibige Kinder			
	1,9 bis 3	3 bis 5	5 bis 7	7 bis 9
4 bis + 6		3		3
2 bis + 4	3	4	7	3
0 bis + 2	5	27	8	4
0 bis - 3	1	7	1	

Tatsächlich läßt sich erkennen, daß mit zunehmendem Übergewicht der fettleibigen Kinder auch bei den Geschwistern die Gewichtsabweichung nach oben ansteigt.

Besonderer Erwähnung bedürfen noch jene 8 Geschwister, deren Körperlänge über den Tabellenwerten des 18. Lebensjahres lag. Wir benutzten zur Errechnung des Übergewichtes dieser 8 Kinder, deren Durchschnittsalter 19 Jahre 5 Monate beträgt, die Tabelle 9 von DØSSING, die für Körperhöhen bis 189 cm Normalgewichte unter Berücksichtigung des Lebensalters enthält. Bei jungen Männern über 18 Jahre, die in der DØSSINGschen Tabelle nicht vorkommen, mußten wir den Wert für 18 Jahre einsetzen. Ein schwerer Fehler entsteht hierdurch nicht, da normalerweise zwischen 18 und 20 oder 24 Jahren keine erhebliche Zunahme des Gewichtes erfolgt. Zwischen 170 und 180 cm ist die positive mittlere Streuung des Gewichtes nach DØSSING 5,7 bis 6,3 kg. Wenn wir 6,3 kg auch als Streuung für die Gewichte von über 180 cm großen Männern annehmen, so können wir die Übergewichte der 8 jungen Männer über 180 cm auch in σ ausdrücken und erhalten die in Tabelle 11 wiedergegebenen Abweichungen.

Tabelle 11

Abweichungen (σ)	Zahl
0 - 1	2
1 - 2	2
2 - 3	3
3 - 4	1

Fassen wir die Gewichtsabweichungen der 84 Geschwister in einer Gesamttabelle zusammen, so zeigt sich folgende Verteilung:

Tabelle 12

-3bis -2 σ	-2bis -1 σ	-1bis 0 σ	0bis +1σ	+1bis +2 σ	+2bis +3 σ	+3bis +4 σ	+4bis +5 σ	+5bis +6 σ	+6bis +7 σ
1	2	8	22	25	15	8	2	2	1

Das Geburtsgewicht liegt bei unseren Untersuchungen im Bereich der Norm, ist aber etwas höher als die 1946 und 1955 in der Frauenklinik des Universitätskrankenhauses Eppendorf statistisch festgestellten Geburtsgewichte.

Tabelle 13

Geburtsgewichte aus der Frauenklinik des UKE		Geburtsgewichte unserer 50 adipösen Kinder
1946	1955	Alter: 8-16 Jahre
♂ 3426 g	♂ 3434 g	♂ 3679 g
♀ 3282 g	♀ 3298 g	♀ 3401 g

Neben den Erbfaktoren sind für die Entwicklung der kindlichen Fettsucht Umwelteinflüsse von Bedeutung. Aus diesem Grunde wurden mit Eltern und Kindern folgende Fragen erörtert:

1. Zeitpunkt einer stärkeren Gewichtszunahme
2. Krankheiten
3. Temperament
4. Schulleistungen
5. Eßgewohnheiten
6. Soziale Verhältnisse

Bei den ersten 5 Punkten legten wir besonderen Wert auf den Vergleich des adipösen Kindes mit den Geschwistern.

In 31 von 50 Fällen wurde uns von den Eltern zugegeben, daß die Kinder bereits in der Kleinkinderzeit im Gegensatz zu ihren Geschwistern "rundlich" gewesen, dann entweder mit Schuleintritt oder im Anschluß an eine Krankheit zunehmend dicker geworden seien. In 4 Fällen waren die Kinder nach einer Tonsillektomie, 3 mal nach einer Tbc oder Osteomyelitis, 3 mal nach Mumps, 2 mal nach Scharlach und in zwei weiteren Fällen nach einer Appendektomie fettleibig geworden. Interessant ist hier, daß in 2 Fällen je zwei Geschwister zur gleichen Zeit an Scharlach

erkrankten. In beiden Fällen wurde das ältere Mädchen wenige Wochen nach Überstehen der Krankheit zunehmend dicker, während das andere jüngere Geschwister schlank blieb. In 19 von 50 Fällen fiel die starke Gewichtszunahme erstmalig im Alter von 7 bis 10 Jahren auf.

Vergleichen wir die Häufigkeit und den Verlauf der üblichen Kinderkrankheiten bei den 50 adipösen Kindern und ihren 84 Geschwistern, so ergibt sich kein Unterschied. Bemerkenswert ist nur, daß von den 50 adipösen Kindern und ihren 23 adipösen Geschwistern 16 an Mumps erkrankt waren, dagegen nur 5 von 61 adipösen Geschwistern.

Aus der Anamnese ergibt sich kein Anhalt dafür, daß die adipösen Kinder schwerer oder häufiger erkranken als ihre Geschwister. In einem Fall kam es bei einem 12 jährigen hochgradig adipösen Mädchen zu einer Epiphyseolysis des linken Femurkopfes. Viele Kinder klagten über Behinderung in der Atmung und über Obstipation.

Wir beurteilten das Temperament der adipösen Kinder nach unserem persönlichen Eindruck und den Angaben der Eltern. Während der Untersuchung konnten wir immer wieder beobachten, daß sich die adipösen Kinder körperlich und mimisch bewegungsärmer verhielten als die nicht adipösen Kinder. Die fettleibigen Kinder wurden von den Eltern meist als "phlegmatisch", "aufreizend ruhig", anhänglich, gutmütig und häufig auch als kontaktarm geschildert im Gegensatz zu den meist lebhaften und unternehmungsfreudigen nicht adipösen Geschwistern.

Die Schulleistungen der adipösen Kinder sind meist durchschnittlich oder schlechter, während sich bei den nicht adipösen Geschwistern kaum Schulschwierigkeiten finden. Bei den adipösen Kindern verlaufen die ersten Grundschuljahre meist ohne Schwierigkeiten. Mit Eintritt der stärkeren Gewichtszunahme und der folgenden Bewegungsarmut werden die Kinder rasch ermüdbar, und ihre Leistungen nehmen ab.

Die Nahrungsaufnahme spielt im Leben der dicken Kinder eine wesentliche Rolle. Viele von ihnen können "einfach immer essen", und die angegebenen Nahrungsmengen sind erstaunlich. Der stärkere Nahrungstrieb setzt meist ohne erkennbare Ursache im Alter von 7 bis 10 Jahren ein. In wenigen Fällen kam es im Anschluß an eine Krankheit unter der besonderen elterlichen Fürsorge zu gesteigerter Nahrungsaufnahme und später gleichbleibendem Nahrungsdrang. Wir ließen uns in jedem Fall von der Mutter oder dem Kind, wenn es alt genug war, dieses zu beurteilen, die tägliche Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme nennen. Es zeigte sich hierbei, daß die meisten fetten Kinder mehr essen als die nicht fettleibigen Geschwister. In Tabelle 14 sind die Angaben der Mütter, wieviel ihre fettleibigen Kinder im Vergleich zu den nicht fettleibigen Geschwistern essen, zusammengefaßt dargestellt.

Tabelle 14 Angaben der Mütter, ob die fettleibigen Kinder im Vergleich zu den Geschwistern mehr essen

Viel mehr als Geschwister	13
Mehr als Geschwister	40
Gleichviel als Geschwister	18
Weniger als Geschwister	2

Aus dieser Gegenüberstellung geht hervor, daß insgesamt 53 fettleibige Kinder mehr essen als die nicht adipösen Kinder. Hieraus ist ersichtlich, welch wichtiger Faktor die Nahrungsmenge bei der Entwicklung und Ausprägung der kindlichen Fettsucht spielt. Bei den 20 adipösen Kindern, deren Nahrungsaufnahme jetzt von den Müttern als normal angegeben wurde, soll zu Beginn der Fettsucht ebenfalls ein reichlich bis überreichlicher Nahrungsdrang bestanden haben. Wir errechneten stichprobenweise Kalorien-

und Kohlenhydratgehalt der täglich aufgenommenen Nahrungsmengen, verließen uns allerdings hierbei auf die Angaben der Mütter, so daß die Beurteilung mit Zurückhaltung zu bewerten ist. Immerhin ist es nicht uninteressant zu sehen, daß beispielsweise ein 9 jähriges Kind über mehrere Wochen täglich 523 g Kohlenhydrate und 3738 Kal. verzehrte. Zu erwähnen ist noch die erhebliche tägliche Flüssigkeitsaufnahme, die bei unseren adipösen Kindern zum größten Teil aus Milch bestand.

Sicher spielt das häusliche Milieu eine beachtliche Rolle bei der Entwicklung dieser kindlichen Fettsuchtform. Dabei ist die Einstellung der Eltern zu ihrem Kinde von größerer Bedeutung als die soziale Stellung des Vaters. Häufig berichtete mindestens ein Elternteil, es nicht übers Herz bringen zu können, dem Kinde eine zusätzliche Nahrungsaufnahme zu verweigern. Tabelle 15 zeigt einen Überblick über den Beruf des Vaters.

Tabelle 15

Anzahl der Probanden	Beruf des Vaters
13 Kinder	Handwerkliche Berufe
8 Kinder	Kaufmännische Berufe
6 Kinder	Kraftfahrer, Bote
3 Kinder	Arbeiter
4 Kinder	Selbständige Berufe (Bauunternehmer)
5 Kinder	Steuerobersekretär
2 Kinder	Rentner
2 Kinder	Lehrer, Offizier
1 Kind	Koch
4 Kinder	Ehe geschieden oder Vater gestorben

Diskussion

Die meisten Autoren, die sich mit der Genese der kindlichen Fettleibigkeit beschäftigten, sind der Ansicht, daß die Fettsucht auf einem komplexen Zusammenspiel verschiedener ätiologischer Faktoren beruht. Die mehrfach vertretene Hypothese, daß dabei ein einfach dominantes Gen eine wichtige Rolle spiele, ist unseres Wissens nie nachgeprüft worden.

Von vielen Autoren wurde die Frage der Heredität diskutiert. MOSSBERG (1948) bestimmte in einer größeren Untersuchungsserie vergleichsweise das Körpergewicht von Eltern adipöser und normalgewichtiger Kinder. Die Gewichtsabweichungen wurden mit dem Rohrer-Index ermittelt. Die Auswertugen sind in Tabelle 4 des Suppl. II der Acta paediatr. (1948) wiedergegeben. Bei 270 adipösen Kindern fand MOSSBERG in 12% Adipositas bei den Vätern, in 36% bei den Müttern und in 32% bei beiden Elternteilen. BROCK (1947) stellte bei 14 von 17 und RIEDEL (1953) bei 15 von 60 Fällen Heredität fest. HAASE und HOSENFELD (1956) beobachteten eine familiäre Belastung bei sämtlichen Untersuchten, PRIESEL und FREY (1938) bei 50%. CREMER und GÖTT (1959) fanden bei 36% beide Elternteile, bei weiteren 22% die Mutter und bei 10% die Väter übermäßig korpulent. Aus den Arbeiten dieser Autoren geht allerdings nicht hervor, auf welche Weise die Berechnung der Übergewichte der Familienangehörigen erfolgte. Die Tatsache, daß sowohl in dem Material von MOSSBERG als auch in dem von CREMER und GÖTT auffallend oft beide Eltern gleichzeitig fettleibig waren, spricht schon allein gegen einfache Dominanz. Bei einfach dominanter Vererbung würde nämlich zu erwarten sein, daß meist nur einer von beiden Eltern fettleibig ist.

In unserem Untersuchungsgut ist ebenfalls eine familiäre Belastung zu beobachten. In allen 50 Familien konnten wir ein Elternteil persönlich sprechen und familienanamnestische Angaben

erhalten. In 12 Fällen fanden wir bei der Mutter und in 11 Fällen bei dem Vater Körpergewichte zwischen 90 bis 110 kg bei einer durchschnittlichen Größe von 172 cm. Bis auf 7 Familien, in denen keine Fettleibigkeit nachweisbar war, fanden sich auch in den übrigen Familien Angaben über übermäßige Körpergewichte der Familienangehörigen.

Wie weit die Entwicklung der Fettleibigkeit von der kalorienreichen Nahrungsaufnahme abhängig ist, zeigen Untersuchungen von Autoren vor und nach der Währungsreform. GROSSE-BROCKHOFF (1952) konnte feststellen, daß die Zahl der Übergewichtigen zur Zeit der Nahrungsmitteleinschränkung (1939 bis 1945) von 9% auf 2% abfiel. Bereits 1 Jahr nach der Währungsreform war die Zahl der Übergewichtigen wieder auf 7% und 1951 bereits wieder auf 11% angestiegen. Ebenfalls beobachteten HAASE und HOSENFELD (1956) in ihren Untersuchungen von 1936 bis 1954 eine absolute Zunahme der kindlichen Fettsucht mit Besserung der Ernährungslage. Gleiche Beobachtungen machten CREMER und GÖTT (1955). Auch wir konnten feststellen, daß von den 50 adipösen Kindern und ihren 23 adipösen Geschwistern insgesamt 53 Kinder mehr Nahrung zu sich nahmen als die nicht adipösen Geschwister. Es sei hier auch erwähnt, daß viele unserer dicken Kinder, die diszipliniert genug waren, die verordnete kalorienarme Diät mit Unterstützung von Appetitzüglern einzuhalten, stets etwa 6 bis 8 Pfund in 4 Wochen an Gewicht abnahmen.

Bewegungsmangel, Trägheit und Phlegma der adipösen Kinder, die von anderen Autoren wie auch von uns beobachtet wurden, sind wohl eher als Folge der vermehrten Körperfülle und nicht als ursächlicher Faktor anzusehen. Häufig erzählten die Eltern, daß die adipösen Kinder bis zum Eintritt des Dickwerdens gleich ihren nicht adipösen Geschwistern lebhaft und unternehmungsfreudig gewesen seien, erst mit zunehmendem Körpergewicht traten Antriebslosigkeit und Schulschwierigkeiten auf.

Einige Autoren suchten die Ursache der kindlichen Fettleibigkeit in einer gestörten Stoffwechsellage. Wenn sich Anhaltspunkte für eine monomer dominante Genbedingtheit finden lassen würden, so würde dies für einen umschriebenen Stoffwechseldefekt als Grundlage der Adipositas sprechen. SCHREIER (1959), RIEDEL (1953), STRÖDER und ZEISEL (1955) und MOSSBERG (1948) untersuchten die Stoffwechsellage. An einer größeren Zahl adipöser und normalgewichtiger Kinder führten sie Bestimmungen des Grundumsatzes, der Brenztraubensäure sowie des freien und veresterten Cholesterins im Serum, der Serumeiweißkörper, Glukose-Doppelbelastungen, Wasser- und Konzentrationsversuche durch (MOSSBERG, STRÖDER und ZEISEL, SCHREIER, OPITZ und HEIN). Keine dieser Untersuchungen zeigte signifikante Unterschiede zwischen den Werten von adipösen und normalgewichtigen Kindern; lediglich die Cholesterin- und Gesamteiweißwerte lagen im oberen Grenzbereich der Norm. Vermutlich ist dieses aber darauf zurückzuführen, daß Cholesterin und Eiweißgehalt von der Ernährung abhängig ist. PENNINGTON hatte 1954 in seiner Arbeit diskutiert, daß im Kohlenhydratstoffwechsel auf der Stufe der Branztraubensäure eine erbliche enzymatische Störung vorliege, auf Grund derer die vermehrte Umwandlung von Kohlenhydraten in Fett erfolge; Würde dieser umschriebene Stoffwechseldefekt tatsächlich vorliegen, so würde dieses für die Abhängigkeit von einem Gen sprechen. SCHREIER (1952,1959) konnte jedoch feststellen, daß die Brenztraubensäure im Serum durch eine Zuckerbelastung nicht signifikant verändert wird. Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen ist keine Stoffwechselstörung faßbar. Nach unseren Ergebnissen spricht die Verteilung der Geschwister fettleibiger Kinder um einen etwas überdurchschnittlichen Mittelwert gegen die entscheidende Rolle eines einzigen Erbfaktors und damit gleichzeitig gegen einen umschriebenen Stoffwechseldefekt als Ursache der Fettleibigkeit.

Zusammenfassung

Bei 50 adipösen Kindern und ihren 84 Geschwistern wurden Körperhöhe und Gewicht statistisch analysiert. Um die Gewichtsabweichungen vergleichbar zu machen, wurden sie als Vielfache der mittleren quadratischen Abweichung angegeben. Die adipösen Kinder hatten ein durchschnittliches Übergewicht von + 4,5 σ. Die Geschwister hatten ein durchschnittliches Übergewicht von + 1,4 σ. Die Verteilungskurve der Gewichtsabweichungen der Geschwister vom Normalgewicht war eindeutig eingipflig. Daraus folgt, daß die genetische Grundlage der kindlichen Fettleibigkeit nicht in einem einzelnen dominanten Gen bestehen kann.

Weiter berücksichtigt wurden Krankheiten, Ernährungsweise und Temperament. Die Ergebnisse dieser Arbeit sprechen dafür, daß zur Ätiologie der kindlichen Fettleibigkeit eine zu reichliche Ernährung und Bewegungsmangel sowie erbliche Anlagen beitragen. Soweit die Fettleibigkeit erbbedingt ist, müssen mehrere Gene zusammenwirken.

L i t e r a t u r

1. BROCK, S.: Beitrag zur Kenntnis der kindlichen Fettsucht. Arch. Kinderheilk., 133, 54 (1947)

   Biologische Daten des Kinderarztes, I. Bd. (Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1954)

2. CREMER, E. und GÖTT, H.: Beitrag zur Präpubertätsfettsucht. Ärztl.Wschr. 18, 401-405 (1955)

3. DØSSING, J.: Gennemsnitsvaerdier for vaeghthøjde-alder forhold hos drenge og piger i skolealderen. Ugeschr.f.Laeger, 112,1171-1181 (1950)

   Tabeller over forholdet mellem højde og vaegt hos drenge og piger i skolealderen. Ugeschr.f.Laeger, 112,194 (1950)

4. GÖTT, H.: Katamnestische Untersuchungen bei Präpubertätsfettsucht. Mschr. f. Kinderheilk. 103,60-62 (1955)

5. GROSSE-BROCKHOFF, F.: Obesitas als Stoffwechselproblem. Helvet.med.Acta, 19,271 (1952)

6. HAASE, K.E. und H. HOSENFELD: Zur Fettsucht im Kindesalter. Zeitschr.f.Kinderheilk. 78,1-27 (1956)

7. HANHART, E.: Erbpathologie des Stoffwechsels. in JUST: Handbuch der Erbbiologie des Menschen. Bd. IV, T. 2, S. 740. J.Springer, Berlin 1940.

8. LENZ, W.: Beziehungen zwischen Körperhöhe und Körpergewichte. Biologische Daten für den Kinderarzt I.Bd. 47 (Berlin-Göttingen-Heidelberg,1954)

9. LIEBENDÖRFER: Über Erblichkeitsverhältnisse bei Fettsucht. Arch.f.Rassen und Ges.Biol., 15,18 (1923)

10. MOSSBERG, H.O.: Obesity in Children. Acta paeditr.(Stockh.),35 (1948) Suppl. II

11. PENNINGTON, A.W.: Pathophysiologie of Obesity
Amer.J.Digest, Dis.,VOL 21,69 (1954)

12. PRIESEL, R. und FREY, L.: Fettsucht im Kindesalter.
Beitr.Arch.Kinderheilk. 15 (1938)

13. RIEDEL, H.: Beitrag zum Problem der Fettsucht im Kindesalter.
Med.Mschr. 7,146 (1953)

14. SCHREIER, K.,H.OPITZ und T. HEIN: Stoffwechseluntersuchungen
bei Adipositas im Kindesalter.
Zeitschr.f.Kinderheilk.72,181 (1952)

15. SCHREIER, K.: Adipositas im Kindesalter.
Dtsch.med.Wschr. 29,1297-1303 (1959)

16. SCHÜTZ, H.: Konstitutionelle Verhältnisse bei der kindlichen
Fettsucht.
Arch.Kinderheilk. 122,113 (1941)

17. NERI SERNERI, G.G.: L' obesità essenziale. In U. TEODORI:
Problems d' genetica medica in campo endocrino-
logico. VII. Cingress. Soc.Ital. di endocrinol.
Livorno 1957, 259-303

18. STRÖDER, S. und H. ZEISEL: Die Steroidausscheidung bei Fett-
sucht im Kindesalter, Kenntnis der hormonalen
Situation bei Adipositas.
Zeitschr.f.Kinderheilk. 75,683 (1955)

19. VERSCHUER, O.v.FRHR.: Genetik des Menschen.
Verlag Urban und Schwarzenberg (1959)
München-Berlin

Lebenslauf

Am 19.5.1925 wurde ich als Tochter des Bankdirektors Franz Schmidt und seiner Ehefrau Irmgard Schmidt geb. Kipf in Hamburg geboren.

1932-1936 besuchte ich das Elise-Averdieck-Lyzeum in Hamburg, von 1936-1944 das Lyzeum am Falkenplatz in Lübeck, wo ich 1944 die Reifeprüfung bestand.

1944-1945 Ausbildung als Krankengymnastin (Staatsexamen). 1945-1952 krankengymnastische Tätigkeit in Lübeck, 1952-1958 Medizinstudium, 1955 ärztliche Vorprüfung in Freibung i.Br., 1958 ärztliche Prüfung in Hamburg, 1959-1961 Medizinalassistentin in Hamburger Kliniken. Seit dem 15.5.1961 Assistenzärztin im Krankenhaus Alten Eichen in Hamburg. Seit Dezember 1960 bin ich mit Dr. med. Dieter Glaubitt verheiratet.